

SOMMAIRE DU N^o 16

	Pages.
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — Paralyse post-puerpérale par névrite périphérique, par HENRI LAMY.....	481
Note sur des recherches préliminaires sur la toxicité urinaire dans le myxœdème, par HERTOGHE et PAUL MASOIN.....	485
II. — ANALYSES. — Anatomie pathologique : 635) KLIPPEL. Les neurones ; lois fondamentales de leur dégénérescence. 636) VON MONAKOW. Anatomie pathologique générale du cerveau. 637) TEDESCHI. Un cas de porencéphalie. 638) THOMA. Atrophie cérébrale avec encéphalite locale. 639) FERRAND. Méningite à pneumocoques. 640) CRISTIANI. Méningo-encéphalites infectieuses et toxique après ablation du sympathique cervical. 641) DOTTO. Altérations fines des éléments nerveux dans l'empoisonnement par la quinine et l'ergotine. 642) DOTTO. Altérations des éléments nerveux dans l'empoisonnement par le bichlorure de mercure. 643) SANO. Paralyse post-diphthéritique avec autopsie. 644) BASTIANELLI. Scléroses combinées de la moelle dans les anémies pernicieuses. 645) ALELEKOFF. Étude anatomo-pathologique de l'œdème bleu. — Neuropathologie : 646) VAN GEUCHTEN. Faisceau pyramidal et maladie de Little. 647) SACHS. Forme d'idiotie familiale. 648) P. BONNIER. Le tabes labyrinthique.....	486
III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — 649) P. MARIE. Deux types de déformation des mains dans l'acromégalie. 650) BRISSAUD. Rapports réciproques de l'acromégalie et du gigantisme. 651) WIDAL. Ulcérations buccales et cutanées, œdèmes, érythèmes noueux, orchites d'origine hystérique. 652) GILLES DE LA TOURETTE. Hémorragie et œdème du cerveau au cours de l'hystérie. 653) DU CAZAL. Syphilis cérébrale précoce. 654) G. BALLET et DUTIL. Lésions infectieuses récentes développées au niveau d'un ancien foyer d'hémorragie cérébrale. 655) COMBY. Paralyse arsenicale chez une fillette de 7 ans. 656) ARNAUD. Illusion de fausse mémoire. 657) HEIN et DALCHÉ. Sur le seneçon. 658) DE FLEURY. De la révulsion. — CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES (Nancy, 1-6 août 1896). 659) LAMACQ. Équivalent clinique de la migraine. 660) RÉGIS. Neurasthénie et paralyse générale. 661) FRANCOTTE. Sulfate de duboisine chez les paralytiques généraux. 662) LAURENT. Troubles psychiques des fumeurs d'opium. 663) PARISOT. Transformation de la personnalité et démence sénile. 664) PARISOT et LÉVY. Démence sénile et toxicité urinaire. 665) P. SOLLIER. Psychopathies gastriques. 666) PICHENOT. Hyperostose crânienne chez une femme épileptique. 667) VALLON. Délire des persécutions à double forme. 668) BERNHEIM. Parole automatique. 669) LAMACQ. Maladie de Morvan. 670) LAURENT. Note sur les apparitions de Tilly-sur-Seulles.....	498
IV. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	504

TRAVAUX ORIGINAUX

PARALYSIE POST-PUERPÉRALE PAR NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE

Par Henri Lamy.

Les névrites qui se rattachent à l'état puerpéral sont considérées aujourd'hui comme étant pour la plupart de nature infectieuse. De fait elles apparaissent souvent à la suite de manifestations infectieuses indéniables : albuminurie, fièvre, vomissements incoercibles. Cette interprétation ne saurait faire l'ombre

d'un doute dans les observations de Joffroy, Desnos, et Pinard (1), de Whitfield (2) où la polynévrite débute pendant la grossesse même, au milieu d'accidents généraux variés. Elle ne soulève pas de difficultés non plus dans les faits beaucoup plus nombreux de névrites *post-puerpérales* revêtant le type de polynévrite généralisée (E. et J. Sottas) (3) ou localisées aux membres supérieurs (Moebius) (4).

Quant aux paralysies des membres inférieurs consécutives à l'accouchement, on songea tout d'abord à les rapporter aux traumatismes obstétricaux ; et Lefebvre (5) développa cette idée dans sa thèse, en s'efforçant de démontrer que la localisation ordinaire de ces paralysies au domaine du sciatique poplité externe s'expliquait par la compression du nerf lombo-sacré au moment du passage de la tête. Tuilant (6) se montre fort sceptique à l'endroit de ces paralysies par compression, et incline fort à les rapprocher des précédentes. Sans entrer dans la discussion du mécanisme invoqué par Lefebvre pour les expliquer, on peut objecter que la limitation de la paralysie musculaire au groupe antéro-externe de la jambe n'est point le propre exclusif des névrites par compression intrapelvienne ; qu'elle s'observe dans beaucoup d'autres névrites infectieuses ou toxiques, voire même dans la simple sciatique primitive (Parmentier et Guinon) ; et que d'ailleurs il s'agit bien plutôt d'une prédominance que d'une limitation rigoureuse des troubles paralytiques.

Ces réserves faites, il ne semble pas, à notre avis, que l'on soit fondé, au moins dans certains cas, à innocenter complètement le traumatisme obstétrical pour tout rapporter à l'infection. En parcourant les observations publiées sur ce sujet, on en trouve qui réunissent les conditions suivantes : 1° absence d'infection antérieure ; 2° accouchement très difficile, parfois à travers un bassin rétréci (forceps, version) ; 3° douleurs très vives pendant le travail ou l'accouchement, résultant manifestement d'une compression exercée sur un tronc nerveux ; 4° paralysie constituée aussitôt après l'accouchement.

L'observation qu'on va lire présente ces conditions réunies. Dans aucune autre, je n'ai trouvé l'influence immédiate du traumatisme mentionnée d'une façon aussi précise.

Paralysie immédiatement consécutive à un accouchement laborieux avec présentation du siège, application de forceps ; infection puerpérale légère. Guérison.

Elisa Liz..., mariée, 37 ans, blanchisseuse, entrée le 2 février 1892, salle Cruveilhier à la Salpêtrière (service de M. Charcot). Sans antécédents héréditaires notables, sauf que sa mère, sujette aux hémoptysies et aux fluxions de poitrine, est morte à 57 ans d'une affection pulmonaire ; et qu'une tante maternelle a été frappée vers 40 ans d'une paraplégie définitive.

Comme antécédents personnels : rougeole à 5 ans, convulsions fréquentes vers 7 ans, pendant plusieurs jours : la malade « devenait noire ». Jamais d'accidents semblables depuis. Réglée à 15 ans : époques irrégulières (retards, très peu de sang). Mariée à 27 ans une première fois à un homme de mauvaise santé qui avait eu les fièvres en Cochinchine et mourut de tuberculose au bout de quatre ans de ménage, la malade fit en deux ans deux fausses couches à trois mois ; puis eut un enfant mort-né à terme, qui paraissait sain :

(1) *Académie de médecine*, 27 novembre 1889.

(2) *Lancet*, I, 13, 1889.

(3) *Gazette des hôpitaux*, 27 octobre 1892.

(4) *Neuritis puerperalis*. *Münchener med. Woch.*, n° 9, 1887.

(5) Thèse de Paris, 1873.

(6) Thèse de Paris, 1891.

l'accouchement fut très difficile, mais spontané. Rien qui permette de diagnostiquer la syphilis dans les antécédents.

Vers 30 ans, fièvre muqueuse, dit-elle, accompagnée de pleurésie : durée trois semaines. Jamais d'hémoptysies ; ne toussa pas habituellement.

Mariée une deuxième fois il y a un an et demi (36 ans) elle est devenue enceinte une quatrième fois, et elle a accouché en octobre 1891, à la Maternité, d'un enfant à terme qui s'est présenté par le siège. Il a fallu faire une application de forceps qui a été très pénible. La sage-femme en chef lui aurait dit ensuite qu'elle avait un rétrécissement du bassin, et que, si elle devenait enceinte de nouveau, il faudrait provoquer l'accouchement avant terme. L'enfant est venu mort : volume normal, aspect normal.

La grossesse de la malade avait été normale, sans vomissements, sans incident notable. Il s'était produit seulement dans les derniers mois un œdème par compression assez marqué des membres inférieurs, apparu d'abord aux malléoles pour remonter jusqu'au genou. Mais cet œdème n'avait même pas empêché la malade de continuer jusqu'au dernier moment son métier de blanchisseuse.

Voici maintenant ce que raconte la malade sur le début de la paralysie dont elle est actuellement atteinte. Au cours de l'accouchement même, pendant qu'on appliquait le forceps, deux aides sages-femmes tenaient les jambes ; à un moment donné, la patiente éprouva dans la jambe gauche de vives douleurs, *comme si on lui avait enfoncé des milliers d'épingles dans les chairs*. Elle s'en plaignit à la sage-femme qui soutenait le membre : celle-ci abandonna la jambe, et les douleurs devinrent beaucoup plus aiguës encore.

L'opération terminée, la douleur ne cessa pas : elle augmenta encore dans la nuit, gagna le membre inférieur droit, mais toujours plus intense à gauche. La seule comparaison que la malade soit en mesure de donner des douleurs qu'elle ressentait est celle de fourmillements et de piqûres extrêmement pénibles. Les jambes, mais surtout les pieds, en étaient le siège ; quant aux cuisses, elles étaient indemmes.

En même temps, et la malade est très explicite sur ce point, les membres inférieurs étaient *entièrement paralysés aussitôt l'accouchement* : le moindre mouvement des orteils lui était impossible, aussi bien d'un côté que de l'autre.

La vessie et le rectum ont été respectés par cette paralysie : on a seulement sondé 2 ou 3 fois la malade après son accouchement.

Dans la nuit qui a suivi l'accouchement, la malade eut quelques frissons : l'état général resta satisfaisant, car elle mangeait le troisième jour. Cependant, en insistant sur ce point, on apprend qu'elle a eu de la fièvre. Le thermomètre, dit-elle, marqua 40° trois soirs de suite ; le cinquième jour, 39° ; puis la fièvre ne reparut pas.

Le 18 octobre 1891, elle quittait la Maternité dans le même état de paralysie absolue des membres inférieurs, et souffrant des mêmes douleurs : l'insomnie était complète, le poids des couvertures à lui seul était intolérable. Entrée à Necker le 20 octobre, dans le service du professeur Dieulafoy. On a constaté (14 jours après l'accouchement) que son urine renfermait de l'albumine.

Depuis cette époque, quelques mouvements sont revenus aux membres inférieurs graduellement, surtout du côté droit ; les douleurs ont un peu diminué. Mais la marche est restée impossible.

Examen de la malade, le 5 février 1892. — Femme de taille au-dessous de la moyenne, de bon aspect général. Santé excellente, sauf en ce qui concerne les membres inférieurs.

Bien que la marche soit encore impossible, les mouvements au lit se font assez bien. Ainsi la malade peut élever très librement les membres inférieurs ; fléchir la jambe sur la cuisse au point que le talon touche presque la fesse ; l'étendre ensuite, mettre les jambes en abduction ou adduction : tous ces mouvements s'exécutent avec moins de force du côté gauche. Le seul phénomène paralytique qui subsiste aujourd'hui est le suivant : la malade fait très incomplètement le mouvement de redressement du pied : à gauche en particulier ce mouvement est à peu près nul. Le pied gauche est complètement tombant, en varus équin.

Les articulations des membres inférieurs sont absolument normales.

Il existe une atrophie musculaire évidente portant exclusivement sur les *jambes*, et en particulier sur le groupe antéro-externe de celles-ci. A 13 centim. au-dessous de la rotule, la circonférence du mollet est :

à gauche, de 24 centimètres et demi,
à droite, de 25 centimètres et demi.

Les réflexes rotuliens existent des deux côtés, seulement pour les produire, il faut une percussion très énergique du tendon. Dans ces conditions, ils sont même assez brusques surtout du côté gauche. Par une percussion modérée on n'obtient rien; si bien qu'on avait pu croire un moment à leur absence. Il faut ajouter qu'on obtient très aisément l'épilepsie spinale par le redressement du pied gauche: celui-ci est le siège d'une vive hyperesthésie, et la malade souffre violemment quand on le saisit à pleines mains.

En ce qui concerne les phénomènes de sensibilité, la malade éprouve aujourd'hui peu de douleurs spontanées; mais la pression en provoque de très violentes dans les masses musculaires et surtout dans la peau. Au niveau des cordons nerveux: point légèrement douloureux en arrière du trochanter gauche — point très vivement douloureux au niveau du col du péroné gauche.

La sensibilité au contact est normale partout: la malade localise avec une grande précision le moindre attouchement. La sensibilité au *chaud* et au *froid* est notablement diminuée sur la jambe et le pied gauche. Cette hypoesthésie commence au-dessous de la rotule et va en augmentant à mesure que l'on descend vers le pied. Sur celui-ci, la malade n'accuse plus qu'une sensation de contact. L'hypoesthésie est moins accentuée dans la région interne de la jambe.

Il existe enfin une zone d'hyperalgésie exactement superposée à la précédente. Comme celle-ci, elle a des limites supérieures un peu vagues. Si l'on promène sans l'appuyer la pointe d'une aiguille de haut en bas du membre en partant de la racine de la cuisse, la malade accuse un peu de douleur quand on arrive à la hauteur de la rotule; vers le milieu de la jambe elle tressaute; et sur la face dorsale du pied, le simple contact de la pointe, arrache des cris à la malade. Du côté droit il y a aussi légère hyperesthésie dans une région symétrique, mais elle est beaucoup moins accentuée.

La malade n'a toute habitude alcoolique; elle est cependant sujette à des cauchemars. Pas de signes évidents d'éthylisme.

État général excellent; pas de sucre ni d'albumine actuellement dans les urines.

L'exploration électrique a montré: abolition complète de l'excitabilité faradique et galvanique (directe et indirecte) des muscles tibial antérieur et extenseur commun des deux côtés. Pas le moindre trouble du côté de la vessie et de l'intestin.

État de la malade au 21 mai 1892. — Elle a engraisé beaucoup; marche depuis un mois de mieux en mieux. Mais l'atrophie de la jambe gauche persiste. Le mouvement de redressement du pied se fait maintenant très bien à droite: il est encore incomplet à gauche. Les réflexes rotuliens existent toujours assez forts et brusques, mais seulement quand on persiste avec force. La trépidation du pied gauche ne se produit plus.

L'hyperesthésie des membres inférieurs a complètement disparu, même sur la face dorsale du pied gauche où elle était si vive. Marche assez bonne; la malade ne steppe pas d'une façon sensible. Elle s'avance les jambes écartées, le tronc porté en avant.

La contractilité électrique des muscles mentionnés plus haut n'est point revenue.

Revue en 1896. La guérison s'est maintenue; l'atrophie musculaire a disparu. La marche est bonne; mais les réflexes rotuliens sont absents aujourd'hui. La malade se sent reprise de douleurs dans les pieds depuis quelque temps; sa marche est plus pénible. Elle s'est beaucoup surmenée ces derniers temps. Elle déclare énergiquement qu'elle ne boit pas.

Résumons brièvement les particularités importantes de cette observation: grossesse normale chez une femme bien portante, — accouchement par le siège, pénible, application de forceps dans un bassin étroit, — douleurs violentes dans le membre inférieur gauche pendant l'opération. Paraplégie absolue et immédiate, offrant les caractères d'une paralysie par névrite. Suites de couches fébriles avec albuminurie. Guérison encore incomplète au bout de 7 mois.

Il est incontestable que, à ne considérer que l'évolution de la maladie, cette névrite s'est comportée comme toutes celles qui relèvent d'une infection ou d'une

intoxication. On ne peut guère admettre qu'une simple compression nerveuse, ayant duré tout au plus quelques minutes, ait amené des troubles paralytiques assez graves pour que la guérison n'en soit pas encore complète après 7 mois, et qu'il en persiste encore des traces au bout de plusieurs années. Mais il n'est pas moins certain que les polynévrites infectieuses post-puerpérales ne débutent pas comme dans le cas présent. Si rapides qu'elles soient dans leur apparition, elles se manifestent quelques jours après l'accouchement et s'établissent d'une façon graduelle. Ici au contraire, paraplégie absolue et immédiate; apparition de douleurs vives pendant l'accouchement à tel point que la malade ressent tout à coup comme des milliers de piqûres d'épingles dans la jambe.

Il nous paraît logique d'admettre ici une violente compression nerveuse momentanée, peut-être, comme le veut Lefèvre, portant sur le tronc lombo-sacré au niveau du détroit supérieur et de considérer ce traumatisme comme une cause déterminante de premier ordre de la névrite qui s'en est suivie.

En matière d'étiologie, on doit parfois être éclectique. Les névrites périphériques en particulier sont parfois le résultat de plusieurs facteurs associés: intoxications combinées, infection et cause déterminante locale. Une maladie infectieuse aiguë par exemple peut faire éclater une polynévrite chez un alcoolique. La névrite saturnine ne se produit guère que chez les individus dont l'organisme est profondément intoxiqué; elle se localise néanmoins aux avant-bras à la faveur de la prédisposition locale créée par le travail musculaire chez les peintres. Il n'est pas improbable que, chez bon nombre d'individus atteints de paralysie radiale par compression, le terrain ait été préparé par l'intoxication alcoolique. On pourrait multiplier les exemples.

L'observation qu'on vient de lire me paraît présenter assez nettement cette double influence étiologique: d'un traumatisme nerveux et d'une infection ultérieure venant développer une névrite de longue durée dans le territoire lésé. Dans ce cas, et dans ceux du même genre, il n'y aurait donc pas lieu, à mon avis, de rejeter en bloc l'explication proposée par Lefèvre. Si le tronc lombo-sacré ne correspond pas rigoureusement à l'origine du sciatique poplité externe (1); et en fût-il même ainsi, si la limitation de la paralysie au sciatique poplité externe n'est point le privilège exclusif des paralysies par compression intra-pelvienne, il n'en est pas moins certain que le lombo-sacré peut être comprimé dans le bassin pendant un accouchement laborieux, et qu'une paralysie immédiate peut en résulter. Nous ajouterons seulement que cette paralysie sera vraisemblablement bénigne et de courte durée si les suites de couches sont simples; tandis qu'au cas contraire elle aura de grandes chances pour évoluer à la façon des névrites infectieuses.

NOTE SUR DES RECHERCHES PRÉLIMINAIRES SUR LA TOXICITÉ URINAIRE DANS LE MYXŒDÈME

Par les Drs Hertoghe et Paul Masoin.

Nous avons eu l'occasion de faire, il y a plus d'un an, quelques recherches concernant la toxicité urinaire dans le myxœdème.

Le procédé expérimental mis en œuvre fut identique à celui employé par l'un

(1) On sait que M. CH. FÉRÉ a démontré que le lombo-sacré fournissait aux deux branches du sciatique et que d'ailleurs le sciatique poplité externe ne provenait pas seulement du lombo-sacré. (*Société anatomique*, 1879).

de nous au cours de recherches — dont les résultats furent confirmés depuis — sur l'influence de l'extirpation du corps thyroïde sur la toxicité urinaire (1).

Des circonstances spéciales ne nous ont pas permis de poursuivre cette étude; nous croyons cependant qu'il ne sera pas sans intérêt d'en fournir les premiers résultats, trop heureux déjà s'ils peuvent servir d'indication pour ceux qui désireraient faire de ce point une étude plus approfondie.

LAPIN DE	QUANTITÉ D'URINE INJECTÉE	QUANTITÉ POUR 1000	QUANTITÉ TOTALE D'URINE EN 24 HEURES	POIDS DU SUJET	COEFFICIENTS UROTOXIQUES
1.530 gr.	135 cc.	60	2.230 cc.	64 kil.	L'animal, sauf le premier qui a succombé 3 jours après (pneumonie et œdèmes), a résisté à l'injection de ces quantités considérables d'urine.
1.385	150	53	2.800	—	
1.565	240	107	2.250	—	
1.200	165	137	2.100	63.700	0.21
1.290	150	117	2.250	63.400	0.28

S'il nous est permis, d'après ces essais, de formuler une impression d'ensemble, c'est que dans le myxœdème et encore au début de la période de démyxœdémisation l'urine est faiblement toxique.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

635) Les neurones; les lois fondamentales de leurs dégénérescences par KLIPPEL. *Archives de neurologie*, juin 1896.

On peut définir le neurone : une cellule nerveuse avec ses prolongements protoplasmiques et le prolongement cylindraxe. Les prolongements se terminent librement sans s'anastomoser avec ceux des neurones voisins. Chaque fois que l'influx nerveux gagne la cellule il suit les prolongements dendrites, chaque fois qu'il s'en échappe il suit le prolongement cylindraxe; au point de vue physiologique, le neurone qui va de la peau à la moelle a donc ses prolongements dendritiques dirigés vers la périphérie, son prolongement neural dirigé vers la moelle.

Le neurone formant un tout, il est logique d'admettre que la lésion d'une de ses parties retentisse forcément sur l'ensemble à un certain degré. Au point de vue pathologique les prolongements dendrites suivent les mêmes lois de dégénérescence que les prolongements neurax. Dans certains cas de neurone sectionné, le bout central peut parfois dégénérer par un processus anatomique sem-

(1) PAUL MASOIN. *C. R. de la Société de biologie*, 1894, et *Archives de physiologie*, 1894.

blable à celui du bout périphérique, et réciproquement. Les dégénérescences wallérienne ou rétrograde des neurones reconnaissent des conditions sans doute multiples et complexes, ce qui rend compte de leur modalité différente, tandis que les lésions primitives sont identiques. Le prolongement cylindrique d'un neurone étant sectionné expérimentalement ou par une lésion en foyer, il y a lieu de réserver à la lésion du bout périphérique le nom de dégénérescence wallérienne, à celle du bout central le nom de dégénérescence ou d'atrophie rétrograde, tout en acceptant d'ailleurs certaines analogies.

Au point de vue pathologique les lois de la dégénérescence des neurones sont dans les voies psychiques, motrices et sensibles, conformes à l'unité de structure, c'est-à-dire les mêmes dans ces trois ordres de systèmes physiologiques.

Pour le système moteur, deux neurones suffisent à établir la communication entre l'écorce et les muscles. Le premier, l'archineurone, va de l'écorce motrice à la corne antérieure de la moelle où il se termine au contact des dendrites du second. Celui-ci, le téléneurone, est la cellule de Deiters dont le cylindrax va par le nerf jusqu'au muscle. — Ces deux neurones peuvent dégénérer isolément et simultanément. 1° La dégénérescence isolée de l'archineurone entraîne les symptômes du *tabes spasmodique*, syndrome de toutes les affections du faisceau pyramidal. 2° La dégénérescence isolée du téléneurone fait le tableau de l'*atrophie musculaire progressive*. 3° Si les deux neurones sont dégénérés on a la *sclérose latérale amyotrophique*. — Dans cette vue d'ensemble des maladies du système moteur, chaque grand syndrome apparaît comme résultat de tel ou tel neurone de la chaîne motrice ; la doctrine du neurone fait apparaître les notions que nous possédons déjà comme plus logiques et plus précises. — Lorsqu'un des deux neurones de la chaîne est atteint, celui qui reste est placé dans des conditions physiologiques nouvelles. Le neurone resté sain subit à son tour, tôt ou tard, par transmission, des altérations, et ces altérations du second neurone débutant à la périphérie, sont *cellulipètes*.

La chaîne de neurones qui transmet les impressions sensibles est plus compliquée, et ses neurones eux-mêmes sont plus complexes. Parmi ceux-ci le téléneurone est le principal. La dégénérescence primitive constitue le *tabes vulgaire*; les lésions primitives des autres neurones de la chaîne constituent les autres maladies tabétiques. Le tabes par lésion primitive du téléneurone, tabes exogène, se répartit dans ses lésions suivant la topographie de ce neurone, y compris ses branches collatérales. Où débute la lésion ? Peu importe, un neurone dégénère quel que soit le point de son trajet qui soit lésé ; le *télétabes* survient à la suite de la lésion de n'importe quel point de son neurone. Tout l'intérêt étiologique se reporte sur les conditions qui font que tel individu devient tabétique à la suite d'un traumatisme périphérique, d'une maladie générale, etc. C'est une question de résistance vitale, d'hérédité, de faiblesse native, etc., et non de localisation sur un point tout particulier du neurone. Une différence entre le télétabes et les autres variétés tabétiques est la rétinite qui manque toujours dans celles-ci. Le tabes endogène débute dans des neurones qui ont leur cellule ailleurs que dans les ganglions rachidiens ; plus tard la lésion peut envahir le domaine du téléneurone, mais c'est alors par transmission. La dégénérescence d'un neurone de la chaîne sensitive intraspinal peut déterminer l'altération des neurones qui aboutissent à ses extrémités ; or les collatérales sont nombreuses, les rapports complexes, de là l'apparente complexité des lésions de tabes endogènes ; de là dans ces tabes la participation limitée à des segments du téléneurone ; de là ce fait que dans les lésions de tous les neurones centraux de la chaîne sensitive on trouve à plus ou

moins bref délai la dégénérescence des branches collatérales du téloneurone lui-même, une apparence de tabes vulgaire. Cependant, la racine postérieure et la zone de Lissauer sont à peu près respectées.

Il est plus rare de voir la dégénérescence de neurone à neurone passer de la chaîne motrice à la chaîne sensitive ou inversement. La dégénérescence de propagation éprouve une sorte de gêne à passer d'un système à l'autre; aussi quand la pathologie montre à la fois la dégénération des faisceaux pyramidaux et postérieurs, le plus souvent la lésion a touché simultanément et à part les neurones des deux systèmes. Cependant la communication intraspinal de neurone moteur à neurone sensitif existe, et explique certains faits.

Les neurones de l'écorce en rapport avec la vie psychique sont très-nombreux. Leur pathologie ne diffère pas de celle des autres neurones. Les nombreux neurones d'association corticale peuvent être atteints par une même cause morbide, on a alors les symptômes de l'encéphalite diffuse, c'est-à-dire de la démence. Si une lésion en foyer a détruit une partie de l'écorce, on a dans ce cas non-seulement des dégénérescences des neurones touchés, mais encore par propagation celles des neurones d'association.

La conclusion finale de l'auteur est que la pathologie des dégénérescences, rapportée à la doctrine des neurones, peut se concevoir d'une façon plus claire, si l'on veut bien admettre que dans la chaîne motrice, la chaîne sensitive et dans les chaînes de neurones de la vie psychique, la dégénérescence wallérienne et la dégénérescence rétrograde pour chaque neurone, la loi de dégénérescence de neurone à neurone pour chaque système, peuvent invariablement servir de guide pour l'étude de l'immense variété de cas que nous offre l'observation de chaque jour.

FEINDEL.

636) **Anatomie pathologique générale du cerveau** (Allgemeine pathol. Anat. des Gehirns), par C. VON MONAKOW (Zürich), Separat-abdruck aus : *Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere* herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag.

Cet article comprend près de 30 pages; quelques-unes sont consacrées à des généralités sur la pathologie de la cellule nerveuse; la majeure partie de l'article traite des *maladies en foyer du cerveau* et des *dégénération secondaires* à l'intérieur de celui-ci. Nous ne pouvons entrer dans l'analyse de ces différents chapitres et nous nous bornerons à signaler l'importance que donne à cette brochure la grande compétence de son auteur.

PIERRE MARIE.

637) **Un cas de porencéphalie** (Un caso di porencefalia), par TEDESCHI. *Gazetta degli ospedali*, n° 53, 1896.

L'auteur a étudié au microscope la moelle d'une fillette qui avait présenté pendant sa vie de l'insuffisance psychique et de l'hémiplégie droite et à l'autopsie, une vaste fosse sylvienne gauche, de l'atrophie des circonvolutions à l'entour des deux branches de la scissure de Sylvius. Il a relevé de l'atrophie des cordons antérieur et latéral droits, une disposition anormale de la substance grise, de l'atrophie du groupe cellulaire antéro-interne de la corne antérieure droite.

Ensuite, il résume les observations anatomo-pathologiques et les expérimentations des auteurs sur ce sujet et cite quelques expériences qu'il fit sur des chiens nouveau-nés.

MASSALONGO.

638) **Un cas d'atrophie cérébrale avec encéphalite locale**, par THOMA (Illenau). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, LII, 6, 1896.

Malade de 28 ans, atteinte de démence progressant rapidement, avec périodes d'excitation ; les symptômes mentaux se rapprochent beaucoup de ceux de la paralysie générale, mais les signes physiques (troubles pupillaires, embarras de la parole, etc.) manquent. Bientôt surviennent des symptômes de lésion en foyer des circonvolutions rolandiques du côté *gauche* : épilepsie partielle puis généralisée, aphasie, parésie spasmodique droite, contracture permanente du bras droit ; on constata plus tard une anesthésie droite incomplète, de l'amaurose. La malade avait subi dans l'enfance un traumatisme du pariétal *droit* avec enfoncement.

A l'autopsie, adhérence du cerveau aux méninges et au crâne à ce niveau avec destruction partielle de l'écorce. Atrophie généralisée de toute l'écorce, marquée surtout au niveau de la pariétale ascendante *gauche*, où l'infiltration cellulaire est considérable, les vaisseaux sont non plus seulement épaissis et infiltrés mais oblitérés, les cellules nerveuses remplacées par des éléments indifférents et un écheveau de fibres brillantes disposées parfois en étoiles. Il ne persiste que quelques cellules pyramidales très grandes.

L'auteur repousse le diagnostic de paralysie générale ; c'est un cas de méningo-encéphalite chronique atrophiante (Ziegler, *Anatomie pathologique*, Friedmann, *Arch. f. psychiatrie*, 19 et 20). L'origine en serait dans les troubles circulatoires et lésions vasculaires anciennes, consécutifs au traumatisme. TRÉNEL.

639) **Des méningites. De la méningite à pneumocoques**, par FERRAND. *La Médecine moderne*, 1896, n° 55.

Un enfant âgé de 6 semaines, né à terme, nourri au sein, bien conformé et sans amaigrissement apparent, est pris le 20 avril de toux d'intensité modérée, non quinteuse, accompagnée d'un état fébrile peu accentué : la température est à 38°, le pouls à 110.

Le 28 au matin, la température revient à la normale, l'enfant est constipé. Il existe des râles ronflants et des râles sous-crépitants de gros et de moyen calibre, disséminés dans toute la hauteur de la poitrine. Il n'y a aucune zone de souffle ou de respiration soufflante, mais les râles sont plus éclatants à la base pulmonaire droite.

Le 28 au soir éclatent des convulsions généralisées, des vomissements, et toute la nuit le malade poussa des cris brefs et plaintifs, il est alourdi, assoupi, dans un état sub-comateux ; les pupilles sont inégales ; la respiration présente des périodes d'apnée suivies de périodes de respiration un peu précipitée, mais sans la régularité qui caractérise la respiration de Cheyne-Stokes. Il n'y a pas de raideur du cou ni de rétraction du ventre.

Le 29 au matin la température est à 37°,9 ; le pouls est à 140 au moment de la mort, vers 4 heures le thermomètre marque 38°,2.

L'autopsie permet de constater les lésions suivantes : il existe dans les espaces sous-arachnoïdiens un exsudat purulent, concret, jaune verdâtre, se localisant à la convexité des hémisphères ; l'exsudat ne dépasse pas en arrière la circonvolution pariétale ascendante, et en bas il ne s'étend pas au delà de la première circonvolution temporale. La face interne des hémisphères est recouverte d'un exsudat épais, masquant les sillons et s'étendant jusqu'à la scissure calcarine. Au niveau de la base on ne constate des lésions de même nature qu'au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, et à la pointe du lobe temporo-occipital.

En aucun point des méninges on ne constate l'existence de granulations tuberculeuses. A l'ouverture des cavités ventriculaires il ne s'écoule pas une quantité appréciable de liquide ; enfin les méninges rachidiennes ne présentent pas de lésions appréciables.

A la base du poumon droit, il existe deux petites zones d'atélectasie, encadrées par des lobules congestionnés ; mais on ne trouve pas de zone franchement splénisée ; et encore moins de l'hépatisation pulmonaire. Il n'y a pas de tubercules apparents dans les poumons et dans les ganglions médiastinaux.

L'étude micrographique révéla l'existence d'un très grand nombre de diplocoques lancéolés, encapsulés, présentant tous les caractères du pneumocoque de Talamon-Fraenkel, et, à côté de ces pneumocoques groupés deux à deux, existaient des chaînettes courtes du même microbe. Pas un pneumocoque n'a été trouvé dans la zone pulmonaire congestionnée.

Cette méningite à pneumocoques offre des particularités nombreuses : il est rare de la rencontrer dans les trois premiers mois de la vie et son maximum de fréquence est de 25 à 50 ans, la statistique de M. Netter en fait foi (*Arch. gén. de méd.*, 1889). De plus, l'affection a évolué avec une température presque insignifiante ; on admet que dans la méningite à pneumocoque la fièvre atteint facilement 40° et 41° et dans le cas présent elle n'a pas dépassé 38°,2. Il n'y a pas eu de raideur des muscles de la nuque, pas de contracture tétanique des muscles du tronc. Rien enfin ne faisait prévoir une marche aussi foudroyante et l'on était plutôt porté à croire à une méningite tuberculeuse.

L'auteur admet que la porte d'entrée du pneumocoque est la lésion pulmonaire constatée à l'autopsie, et explique la localisation au cerveau par ce fait qu'un jeune frère du petit malade avait déjà succombé à une méningite ; il croit à une prédisposition héréditaire dans ce cas.

GASTON BRESSON.

640) **Méningo-encéphalites infectieuse et toxique après l'ablation du sympathique cervical** (Meningo-encephaliti infettiva e tossica dopo il taglio del simpatico cervicale), par le Dr ANDREA CRISTIANI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1896, fasc. 6.

L'auteur a fait des expériences pour vérifier si, en enlevant le sympathique cervical et en introduisant ensuite dans la circulation des agents infectieux ou toxiques, ceux-ci pourraient déterminer des lésions cérébrales qui s'ajouteraient et seraient distinctes de celles qu'on trouve après la simple ablation du sympathique cervical.

Or l'auteur a observé que lorsque l'injection des cultures de pyogènes ou de leurs produits était abondante et répétée, les vaisseaux méningés et encéphaliques présentaient une très forte et très diffuse infiltration nucléaire dans l'adventice, une prolifération nucléaire et un épaississement des parois. La tunique interne est la plus frappée et peut obturer la lumière du vaisseau. Les éléments nerveux ont aussi montré des altérations plus graves et plus diffuses que celles qui suivent l'ablation simple et sympathique.

Ces expériences démontrent l'importance que prend le sympathique cervical dans la genèse des lésions cérébrales dans les psychoses pour lesquelles on admet une origine infectieuse ou toxique.

CAINER.

- 641) **Altérations fines des éléments nerveux dans l'empoisonnement subaigu par la quinine et l'ergotine** (Sulle fine alterazioni degli elementi nervosi nell'avvelenamento subacuto per chinina ed ergotina), par G. DOTTO. *Il Pisani*, 1896, fasc. 1.

Dans l'intoxication subaiguë par la quinine et l'ergotine se produisent de graves altérations de nutrition dans certaines parties du système nerveux. Elles consistent en un processus d'involution qui se manifeste sous la forme d'une atrophie variqueuse qui frappe les prolongements protoplasmiques en procédant graduellement depuis les plus fines ramifications des dendrites jusqu'au corps cellulaire. Le cylindraxe, la cellule, les cellules de névroglie ne sont pas altérées. L'auteur croit que la cause principale de la lésion réside dans l'action du poison sur le protoplasme; la notable ischémie que produisent la quinine et l'ergotine doit aussi y contribuer. *Une planche de 6 figures.*

CAINER.

- 642) **Altérations du système nerveux dans l'empoisonnement chronique par le bichlorure de mercure** (Sulle alterazioni del sistema nervoso nell'avvelenamento cronico per bichloruro di mercurio), par G. DOTTO. *Il Pisani*, 1896, fasc. 1.

Les altérations ont été trouvées dans le cerveau, le cervelet et la moelle et consistent en un processus de métamorphose régressive qui frappe d'abord les ramifications des dendrites apicales, puis s'étendent au tronc principal. Dans la suite les prolongements protoplasmiques de la base sont affectés, ensuite le corps cellulaire et en dernier lieu le prolongement nerveux sont pris. *Une table avec 28 figures.*

CAINER.

- 643) **Un cas de paralysie post-diphthéritique avec autopsie**, par SANO. *Journal de neurologie*, 1896, n° 14, avec figures.

« Contribution intéressante à l'étude de cette question. Les phénomènes de paralysie post-diphthéritique ont apparus deux mois après le début de l'infection. La marche a été rapide et fatale. De l'examen microscopique on peut conclure qu'il y a eu primitivement polynévrite segmentaire périaxile; le cylindre axe a été atteint ensuite; dans la moelle et dans les muscles, l'auteur a trouvé le début d'une évolution morbide que la mort est venue interrompre. La polynévrite a donc été la lésion dominante, les lésions de la moelle et des muscles n'ont été que secondaires et de peu d'importance.

PAUL MASOIN.

- 644) **Les scléroses combinées de la moelle épinière dans les anémies pernicieuses** (Le sclerosi combinate del midollo spinale anemia perniciose), par BASTIANELLI. *R. Accademia di Roma*, fasc. 2, 1896.

L'auteur distingue chez les anémiques deux séries de scléroses combinées : 1° Une série dans laquelle l'état anémique domine la situation et obscurcit les symptômes nerveux. Ceux-ci (troubles paraparétiques, dysesthésies, paresthésies, etc.) sont assez légers et l'examen anatomique montre des lésions légères aussi.

La maladie est de courte durée et les lésions spinales sont très irrégulières, en taches peu étendues, et lorsqu'elles s'étendent on ne peut les retrouver que sur un petit nombre de coupes (à ce type appartient le cas II de l'auteur).

2° Une série dans laquelle la durée de la maladie est beaucoup plus longue

(jusqu'à 2 et 4 ans); les phénomènes nerveux dominent le tableau clinique. Même l'anémie pernicieuse n'apparaît que dans la dernière période de la vie et termine le tableau morbide. Entre les symptômes nerveux et les altérations spinales il existe une plus grande disproportion (à ce type appartient le cas I de l'auteur). Pour cette deuxième série les altérations spinales sont plus étendues et plus graves que dans la première. Les altérations des cordons postérieurs sont ou bien en taches ou compactes et décroissent des noyaux de Goll et de Burdach en bas. Dans le cordon latéral les aires dégénérées sont compactes et comprennent les surfaces pyramidales, en partie la zone limitante, presque toujours le faisceau cérébelleux direct, même le reste du cordon latéral; ces altérations sont plus marquées dans la moelle dorsale moyenne et vont en s'atténuant vers le haut, où elles se limitent au faisceau cérébelleux. Les causes de cette maladie du deuxième groupe sont attribuables aux maladies infectieuses, aux maladies d'épuisement, ou aux intoxications chroniques.

Quant à la pathogénèse, Bastianelli conclut que, si l'état anémico-hymique du sang peut produire des altérations médullaires, celles-ci sont cependant essentiellement différentes des dégénération vraies. Il croit plutôt que la maladie doit être attribuée à un poison d'origine intestinale. Cette hypothèse est rendue plus probable par le fait que la diarrhée domine parmi les symptômes les plus communs de la maladie. De même, l'existence assez rare de la dégénération spinale dans une maladie relativement fréquente, comme l'anémie pernicieuse rend plus acceptable la conception suivant laquelle les lésions dépendent de la nature de l'état anémique, c'est-à-dire de l'agent toxique spécial qui a également son importance dans la genèse de l'anémie.

La question de savoir si les altérations anatomiques dans des scléroses ainsi constituées sont systématiques ou non systématiques reste à résoudre, ainsi que celle de savoir si la distribution des altérations peut être expliquée par le mode de distribution des vaisseaux dans la moelle. Le fait que les altérations vasculaires manquent dans les dégénération spinales des anémiques, rend douteuse l'intervention des vaisseaux dans la production de la maladie. D'autre part, le mode de distribution de la zone de dégénération dans les faisceaux de Goll et dans les aires pyramidales s'accorde mal avec une lésion systématique de ces faisceaux.

Cependant tout s'explique si l'on admet que la lésion fondamentale consiste en une maladie de neurones qui vient frapper l'extrémité périphérique (terminale) des neurones radiculaires postérieurs et des neurones cortico-spinaux.

Ainsi s'explique pourquoi la sclérose du faisceau de Goll devient plus compacte et envahissante à la région dorsale de ce faisceau à mesure qu'on s'approche des noyaux de Goll; de même, en admettant une lésion des extrémités terminales des neurones cortico-spinaux, s'explique l'inégale dégénération des aires pyramidales suivant les différents segments de la moelle et la disposition de la dégénération de l'aire pyramidale vis-à-vis des autres territoires, etc.

MASSALONGO.

645) **Étude anatomo-pathologique de l'œdème bleu**, par ALELEKOFF.
Archives de neurologie, mai 1896.

L'anatomie pathologique n'a pu encore étudier aucun cas d'œdème bleu. L'auteur a eu l'occasion d'observer un malade atteint de cette affection. L'œdème bleu remontait à trois ans environ et s'était montré après un fort refroidissement; il s'étendait du tiers inférieur de l'avant-bras gauche jusqu'à l'extrémité

de la main, et s'accompagnait d'anesthésie et d'analgésie du bras, avec douleurs spontanées et paralysie motrice du membre. Le malade ayant succombé (tuberculose pulmonaire), le procès-verbal de l'autopsie a fourni les renseignements suivants : la coloration bleu noirâtre de la main gauche a disparu, mais le gonflement œdémateux est resté tel quel. Les artères du membre supérieur gauche sont plus *petites* qu'à droite, les veines sont au contraire légèrement *dilatées*; dans les deux ordres de vaisseaux, aucun obstacle au cours du sang.

Les résultats de l'examen microscopique sont les suivants : Rien dans le cerveau, le cervelet, le front, le bulbe. Dans la moelle, de la deuxième à la quatrième paire dorsale on trouve dans la colonne de Clarke, à gauche, un nombre beaucoup moins considérable de cellules nerveuses que dans la colonne correspondante de droite. Rien d'anormal dans les ganglions intervertébraux et sympathiques. Rien d'anormal pour les gros troncs nerveux du membre, si ce n'est pour le cubital qui contient quelques fibrilles dégénérées; dans les petits nerfs cutanés ces fibrilles dégénérées sont plus nombreuses. Les vaso-nervorum sont dilatés. Artères diminuées de calibre, lésions vasculaires d'autant plus nettes que le vaisseau est plus petit; gonflement et décollement de l'endothélium, épaississement des parois, thrombose, oblitération, sclérose des petites veines. Hémorragies dans les tissus périvasculaires, dilatation des lymphatiques.

Les conditions d'œdème sont favorisées dans un membre paralysé ou en fracture. Une fois le spasme des vaisseaux produit (cause pathogénétique de l'œdème bleu), il survient une gêne de la circulation par suite du rétrécissement de la lumière des artères et des veines, du gonflement par stase de sang qui circulant mal reste veineux. Dans les cas durables d'œdème bleu la lésion des parois vasculaires est une conséquence obligée de cette stase permanente. Secondairement les nerfs soumis à des conditions de troubles de la nutrition, présentent des lésions de névrite (très légère).

Il résulte de tout cela que le pronostic des cas prolongés d'œdème bleu ne peut être considéré comme favorable, la névrite et la sclérose au début indiquant la possibilité du développement de lésions trophiques graves.

FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

646) **Faisceau pyramidal et maladie de Little**, par le professeur VAN GEHUCHTEN. *Journal de neurologie et d'hypnologie de Bruxelles*, 5 juin 1896, n° 13, p. 256-269.

Les travaux de Flechsig ont démontré que toutes les fibres constitutives du faisceau pyramidal sont encore dépourvues de leur gaine de myéline au moment de la naissance; mais la gaine de myéline n'est pas indispensable pour qu'une fibre nerveuse puisse remplir sa fonction de conduction, car il existe dans l'organisme un grand nombre de fibres nerveuses exclusivement réduites au cylindraxe. A quelle époque du développement embryologique se sont formés les cylindraxes des fibres des faisceaux pyramidaux? Flechsig admet la fin du cinquième mois de la vie intra-utérine et P. Marie se rattache à cette opinion. Mais van Gehuchten, dans la moelle d'un enfant né à 7 mois et ayant vécu un jour, a constaté que les fibres pyramidales manquaient totalement, même dans leur cylindraxe, et cela sur toute la hauteur de la moelle, sans que l'on puisse invoquer une malformation des hémisphères cérébraux qui sont parfaitement intacts et normalement développés. D'ailleurs, ce qui prouve que le faisceau pyramidal

était en voie de développement, c'est qu'il existait dans la pyramide antérieure du bulbe : il avait donc déjà traversé la substance blanche des hémisphères, la capsule interne, le pédoncule, la protubérance et pénétré dans le bulbe jusqu'à un certain niveau.

L'auteur part de cette découverte pour jeter un jour nouveau sur la maladie de Little : avec Marie et Brissaud, il range dans deux catégories les malades atteints de cette affection : dans la première, il place les enfants nés avant terme, dans un accouchement normal, sans troubles intellectuels ; dans la seconde, il place les enfants nés à terme ou un peu avant terme, mais dans un accouchement laborieux.

Chez les malades de la première catégorie, le faisceau pyramidal est arrivé jusque dans le voisinage de la moelle allongée, mais son évolution normale est troublée par la naissance prématurée et il subit un retard dans sa marche descendante. Conséquences : la connexion entre l'écorce cérébrale et les nerfs périphériques se trouve interrompue, le tonus musculaire augmente, les réflexes s'exagèrent et la rigidité surgit. Ce qui plaide encore en faveur de cette vue, c'est la tendance à la guérison qui se manifeste au fur à mesure que les fibres pyramidales, arrêtées un moment dans leur marche descendante, continuent peu à peu à s'allonger ; et l'amélioration croissante permet en quelque sorte de suivre étape par étape la lente évolution de la voie pyramidale. « La rigidité spasmodique, survenant chez les enfants vivants nés avant terme et dont l'accouchement a été normal n'est donc due : ni à une lésion ; ni à l'absence de myéline autour des fibres pyramidales ; ni à l'absence du développement du faisceau pyramidal dans toute sa hauteur (Marie) puisqu'il existe jusqu'au voisinage de la moelle cervicale : elle est due uniquement et exclusivement à un arrêt momentané dans la croissance des fibres pyramidales.

Une autre conclusion de ce travail est que les affections spasmodiques survenant chez les enfants nés avant terme et dont l'accouchement a été normal, ne constituent pas une affection d'origine cérébrale : le cerveau est toujours intact ; c'est une affection d'origine médullaire due exclusivement à l'absence du faisceau pyramidal dans la moelle épinière. Aussi à toute autre dénomination, l'auteur propose-t-il de substituer celle de « rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme ».

ALBERT BERNARD.

647) **Une forme d'idiotie familiale** (A family form of idiocy), par SACHS.
New-York medical Journal, 30 mai 1896.

Les principaux symptômes de cette affection sont : 1° un affaiblissement mental apparaissant dans les premiers mois de la vie et menant à une idiotie absolue ; 2° une parésie ou une paralysie de la plus grande partie du corps, paralysie pouvant être flaccide ou spasmodique ; 3° des réflexes abolis ou exagérés ; 4° un affaiblissement de la vision se terminant par une cécité absolue (changements dans la macula tertia puis atrophie du nerf optique) ; 5° marasme et terminaison fatale à l'âge de 2 ans environ ; 6° apparition de l'affection chez plusieurs membres de la même famille.

On a noté aussi, mais pas constamment, le nystagmus, le strabisme, l'hyperacuité auditive. Il y a quelques variations dans les symptômes suivant les cas et suivant les stades de la maladie ; on a vu au lieu de l'idiotie une imbécillité accentuée ; la paralysie est plus complète dans certains cas que dans d'autres ; la rigidité et les contractures varient aussi suivant l'époque de la maladie où l'examen est fait, l'intensité du processus morbide, la partie du cerveau la plus

atteinte. La tendance à la cécité est le symptôme capital. Les altérations de la macula lutea sont si frappantes et si constantes qu'elles constituent le signe qui a le plus de valeur. Sur les 19 cas ici rapportés les mêmes apparences à l'ophtalmoscope ont été notées 14 fois.

On pourrait conclure de l'examen seul des symptômes, que l'affection, y compris l'atrophie de la rétine, est due à un défaut dans le développement cérébral. Trois autopsies ont été faites (deux cas de l'auteur, un de Kingdon) et ont montré des altérations très marquées des cellules pyramidales de l'écorce résultant d'un arrêt de développement et non d'un processus inflammatoire.

Parmi les causes étiologiques on trouve les tares névropathiques, la consanguinité, un traumatisme de la mère pendant la grossesse ; dans 6 cas on a formellement noté qu'il n'y avait pas de syphilis chez les parents.

L'idiotie familiale peut être comparée à d'autres maladies familiales telles que la maladie de Friedreich, l'hérédoparésie cérébelleuse, la paralysie spasmodique héréditaire. Ces affections sont dues à un arrêt de développement. Que l'arrêt frappe le cerveau, ou la moelle dans ses cordons postérieurs pyramidaux ou cérébelleux, la cause première de cet arrêt de développement nous échappe encore ; aussi avons-nous le droit de séparer ces affections les unes des autres en nous appuyant sur la différence des symptômes.

L'idiotie familiale présente aussi de l'intérêt comme forme spéciale d'idiotie. Il n'y a que quelques années l'idiotie était un terme générique englobant nombre de maladies à peine différenciées les unes des autres ; maintenant on distingue les formes d'idiotie associées à l'épilepsie précoce, à des paralysies d'origine cérébrale, à un état crétinoïde ou myxœdémateux ; il est à croire que l'étude de cette forme congénitale d'idiotie avec cécité contribuera à élucider l'histoire des idioties. Le terme d'*agénésie corticale* pourrait convenir pour désigner l'affection, mais l'anatomie pathologique n'a pas dit son dernier mot et l'appellation d'*idiotie amaurotique familiale* (amaurotic family idiocy) que propose l'auteur, a le mérite d'être purement clinique.

FEINDEL.

648) **Le tabes labyrinthique**, par PIERRE BONNIER. *Presse médicale*, 1896, n° 47, 10 juin.

Dans les affections labyrinthiques les plus banales on retrouve avec une grande fréquence, divers symptômes tels que : *surdité, bourdonnement, vertige, agoraphobie, signe de Romberg ; incertitude de la marche dans l'obscurité, nystagmus horizontal et vertical, mouvements incohérents des globes oculaires sous les paupières closes, ptosis, strabisme avec diplopie, inégalité et retard dans l'accommodation à la lumière, myosis, amblyopie, paralysie de l'accommodation à distance, troubles de l'oculomotricité et troubles bulbaires irradiés des noyaux labyrinthiques aux noyaux voisins.*

Ces troubles réflexes, si souvent d'origine labyrinthique en dehors du tabes, n'ont-ils pas la même origine lorsqu'il y a tabes ? Si au terme générique de *tabes* on a ajouté le mot de *dorsal* pour caractériser ce qui est nettement dorsal dans cette affection ; si les termes de *tabes bulbaire*, *tabes cérébral* servent à caractériser soit des formes, soit des phases du *tabes*, ne convient-il pas également de définir un *tabes labyrinthique* ?

Le tabes labyrinthique appuie ses droits au rang d'entité définie sur des faits d'anatomie normale ou pathologique, de physiologie, de clinique.

Considérations anatomiques. — Le ganglion auriculaire (divisé en g. de Corti et g. de Scarpa) est homodyname des ganglions rachidiens ; le nerf labyrinthique,

la plus grosse des racines rachidiennes contient, comme toutes ces racines, des fibres grosses internes (nerf vestibulaire) et des fibres grêles externes (nerf cochléaire); ces fibres se dirigent à travers la protubérance, les grosses vers des noyaux dépendant des systèmes de la base des cornes, les grêles vers des noyaux dépendant du système de la tête des cornes postérieures. De ces noyaux s'élèvent vers les centres des *fibres homologues* à celles qui forment les *faisceaux postérieurs* de la moelle; mais ici, pas de faisceau: les centres cérébelleux, thalamiques, quadrijumeaux, corticaux, sont trop proches; les fibres labyrinthiques marchent au milieu des fibres qui touchent aux autres noyaux bulbaires. Les noyaux bulbaires des autres nerfs sont en outre en rapport avec les formations nucléaires dépendant directement du labyrinthe; en résumé, dans l'appareil labyrinthique tant périphérique que central, se trouve la raison de la fréquence extrême des symptômes labyrinthiques dans le tabes.

Considérations physiologiques. — L'affection tabétique ne peut pas ne pas intéresser les fonctions auriculaires; indépendamment de la fonction sensorielle de l'audition, il est une fonction labyrinthique qui appartient au système physiologique le plus primitivement et le plus profondément compromis par le tabes, c'est le *sens des attitudes céphaliques* desservi par l'appareil ampullaire des canaux demi-circulaires; l'insuffisance ou l'irritation dans le service sensoriel qui doit fournir les images d'attitude ou de variation d'attitude du segment céphalique fait le vertige proprement dit; les images d'attitude céphalique régissent l'équilibration de tout le corps; le simple labyrinthique et le tabétique oscillent dans l'attitude du signe de Romberg parce qu'ils se représentent mal leur situation par rapport à la verticale, l'*orientation subjective directe* est altérée. L'intervention cérébelleuse dans la motricité ne peut guère se passer des images d'attitudes du segment céphalique. De son côté, l'oculomotricité obéit d'une façon toute réflexe à l'appareil qui annonce les moindres variations de l'attitude de la tête; si les images d'attitude manquent, les globes oculaires qui tendent à exagérer leur mouvement du côté où la tête se meut elle-même, donnent l'illusion d'un déplacement céphalique plus grand que le déplacement réel, ce qui n'est pas sans inconvénient pour notre orientation.

Considérations cliniques. — Comme les noyaux bulbaires sont en rapport entre eux par contiguïté, par continuité ou par des commissures, nous comprenons que le vertige, dû à l'irritation du noyau interne, s'accompagne de troubles visuels, oculo-moteurs, de nausées, de palpitations, etc. Inversement, l'irritation de tout autre noyau peut donner le vertige; il y a le vertige visuel, laryngé, stomacal, etc. Un curieux phénomène est celui de l'*enjambement internucléaire*, l'irritation cheminant de noyau à noyau, sans éveiller de symptômes, pour éclater dans un noyau plus éloigné, mais plus susceptible. Dans le tabes il est une phase dans laquelle irradiations et enjambements se donnent libre carrière. On observe alors les troubles auditifs par insuffisance (surdité) ou irritation fonctionnelle (bourdonnement, sifflement, hallucination) de l'appareil cochléaire; le vertige labyrinthique, entré depuis Marie et Walton dans la symptomatologie du tabes, est symptôme d'un trouble de l'orientation subjective; que le vertige ait une origine auriculaire ou toute autre origine, par lésion périphérique ou nucléaire, irradiant avec ou sans enjambement, il est toujours labyrinthique, comme l'asthme et l'anxiété sont toujours pneumogastriques; il n'y a aucune différence entre le signe de Romberg du vertigineux labyrinthique simple et du tabétique.

Le noyau oculo-moteur le plus directement en rapport avec l'appareil labyrin-

thique est celui de la sixième paire ; sa paralysie est fréquente dans les affections purement labyrinthiques comme dans le tabes ; l'auteur a publié un cas de lésion (par opération) du labyrinthe à gauche avec paralysie de l'abducteur du même côté ; Dieulafoy a vu un tabétique sourd à gauche avec paralysie de l'oculomoteur externe du même côté. On rencontre aussi le nystagmus dans l'une et l'autre affection ; ce nystagmus peut se dérober et n'exister que derrière les paupières closes : soignant un jeune homme atteint d'une otorrhée ancienne, l'auteur remarqua à plusieurs reprises un léger strabisme divergent ; chez le père, un tabes à marche très lente avait débuté par du vertige, de la diplopie et de l'incertitude de la marche dans l'obscurité ; le fils avait les mêmes symptômes ; de plus, lorsque les paupières sont fermées, on peut percevoir au doigt un *nystagmus* très actif avec spasme abducteur du côté de l'oreille atteinte. Le nystagmus cessait avec l'ouverture des paupières. Le diagnostic s'imposait d'un tabes débutant par la plus grosse des racines postérieures, par l'appareil labyrinthique.

Un cas curieux d'enjambement est celui d'un homme affecté de surdité passagère due à un bouchon de cérumen. Une injection poussa le bouchon contre le tympan ; le malade sans avoir éprouvé de vertige, mais seulement du bourdonnement, s'aperçut que sa vue était troublée, et que son œil droit ne lisait qu'à une distance assez grande ; l'accommodation à la distance était paralysée de ce côté. Le phénomène se reproduisit plusieurs fois, tout disparut avec le cérumen. Une imitation labyrinthique, sans symptômes du côté des noyaux ampullaires ni des noyaux voisins, avait enjambé jusqu'au plus élevé des noyaux de la troisième paire. Aujourd'hui après quatre ans, cet homme est un tabétique confirmé.

En résumé, les troubles ampullaires peuvent emprunter leur symptomatologie à toute espèce de troubles oculomoteurs ; en présence de ces derniers, il faut bien se rappeler qu'après la rétine c'est le labyrinthe qui commande aux appropriations oculomotrices, et se dire que le nerf labyrinthique en sa qualité de racine postérieure la plus grosse et la plus active, est la victime de choix que guette le tabes.

L'auteur ne pense pas que les troubles oculomoteurs réflexes d'origine rétinienne, à part l'appareil d'accommodation, soient plus fréquents que ceux qui ont pour origine une lésion labyrinthique. Ce qu'il tient surtout à préciser, c'est ce fait que, dans le tabes, on trouve certains symptômes qui se retrouvent également dans les affections labyrinthiques ; et vu la presque constance des troubles labyrinthiques dans le tabes et l'irritabilité nucléaire si grande à certaines périodes de cette maladie, on peut rattacher ces symptômes soit à la forme, soit à la phase labyrinthique du tabes, et définir à côté du tabes dorsal, un tabes labyrinthique dont l'évolution pourra emprunter à la marche du tabes, des caractères qui le distingueront d'une maladie labyrinthique simple, et permettront des diagnostics et des pronostics à longue portée.

FEINDEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 1^{er} mai 1896.649) **Sur deux types de déformation des mains dans l'acromégalie,**
par M. P. MARIE.

M. P. Marie combat l'opinion soutenue par Brissaud, Meige, Massalongo, tendant à faire de l'acromégalie et du gigantisme des états pathologiques plus ou moins identiques. « Contrairement au gigantisme qui n'est, le plus souvent, que l'exagération d'un processus normal, l'acromégalie est une véritable maladie. » Toute question de gigantisme à part, M. P. Marie est disposé à admettre que les acromégaliques à début précoce ont une tendance à voir leur taille s'élever un peu, qu'ils sont plus élancés, et que la déformation des mains évolue dans ce cas de façon différente. A l'appui de cette assertion, l'auteur présente deux acromégaliques : un homme qui a la main en battoir typique et une femme dont la main moins massive affecte un type en quelque sorte plus élancé. « Il y a donc lieu, à côté du type massif cubique classique, de décrire un autre type de déformation de la main consistant en un développement en longueur à peu près proportionnel au développement en largeur. » Cette évolution pathologique différente tiendrait à l'âge auquel s'est fait le début de l'acromégalie : « Si ce début remonte aux environs de l'adolescence, il y aura des chances pour trouver la déformation *en long*; si ce début est tardif, on trouvera plutôt le type *en large*. »

M. Rendu partage l'avis de l'auteur : il a, chez un jeune acromégalique de 18 ans, une longueur inusitée de la main avec des doigts effilés et amincis.

Séance du 15 mai 1896.

650) **Sur les rapports réciproques de l'acromégalie et du gigantisme,**
par M. E. BRISSAUD.

A l'occasion de la communication précédente de M. P. Marie, M. Brissaud apporte un plaidoyer brillant en faveur de sa thèse qui fait du gigantisme la même maladie que l'acromégalie. Il est incontestable que ces deux états morphologiques diffèrent à beaucoup d'égards, mais leur coexistence est très fréquente. Il combat l'opinion de M. Marie qui fait du gigantisme l'exagération d'un processus normal et conclut en disant : « le gigantisme est l'acromégalie de la période de croissance proprement dite, l'acromégalie est le gigantisme de la période de croissance achevée ; l'acromégalie-gigantisme est le résultat d'un processus commun au gigantisme et à l'acromégalie, empiétant de l'adolescence sur la maturité ».

Séance du 29 mai 1896.

651) **Ulcérations buccales et cutanées, œdèmes, érythème noueux, orchites, d'origine hystérique,**
par M. F. WIDAL.

Observation d'un hystérique indéniable qui, à maintes reprises, a présenté des poussées d'épididymites fugaces, des œdèmes avec cyanose, des poussées subin-

trantes d'érythème nouveau. En ces derniers temps, le malade a souffert de nouveaux troubles trophiques non encore signalés au cours de la névrose : ce sont des ulcérations buccales, de la dimension d'une lentille, siégeant au niveau des gencives et de la face interne des lèvres, à bord taillés à pic et à fond rougeâtre ; ces ulcérations se referment au bout de quelques jours en laissant une trace pigmentée peu durable. En outre, dermographisme des plus nets.

De l'avis unanime des médecins qui ont vu ce malade, l'hystérie, sous forme de diathèse vaso-motrice, ne peut être mise en doute, ce que vient encore confirmer la simultanéité de tous ces troubles trophiques.

M. RENDU a vu chez un jeune hystérique, la fluxion testiculaire se terminer par l'atrophie progressive de la glande.

652) **De l'hémorrhagie et de l'œdème du cerveau au cours de l'hystérie**, par M. GILLES DE LA TOURETTE.

L'auteur rapporte l'histoire d'une jeune fille, 26 ans, hystérique confirmée à grandes attaques, qui, à l'occasion des fiançailles de son frère, fut prise d'étourdissements et de vertiges ; puis hémiplegie gauche avec hémianesthésie, vomissement, état semi-comateux, incontinence d'urine ; quarante-huit heures plus tard, le coma devient plus profond et la malade meurt après avoir présenté de la déviation conjugugée de la tête et des yeux. Pas d'autopsie.

De ce premier cas, M. Gilles de la Tourette rapproche l'observation d'une dame de 40 ans, ayant présenté de nombreux accidents hystériques (crises convulsives, hématoméses, glycosurie temporaire, sein hystérique) qui fut prise subitement de manifestations assez analogues à celles du cas précédent et succomba de la même façon.

L'auteur se demande s'il ne peut exciter dans la névrose des troubles trophiques cérébraux, œdème ou hémorrhagies hystériques viscérales.

MM. SEVESTRE, RENDU, A. SIREDEY rapportent des cas plus ou moins analogues. Discussion.

Séance du 5 juin 1896.

653) **Observation de syphilis cérébrale précoce**, par DU CAZAL.

Observation d'un malade âgé de 23 ans, qui, quatre mois après la date d'apparition du chancre, présente de la céphalalgie et deux accès d'épilepsie partielle. Il fut d'ailleurs guéri par le traitement antisiphilitique.

M. BALZER rappelle qu'il a signalé l'observation d'un jeune homme chez lequel une myélite se montra au début d'une syphilis secondaire.

MM. CATRIN et MÉNÉTRIÉR font observer qu'il existe des cas où les accidents nerveux spécifiques apparaissent un mois et demi ou deux mois après l'apparition de l'infection initiale.

Séance du 12 juin 1896.

654) **Lésions infectieuses récentes développées au niveau d'un ancien foyer d'hémorrhagie cérébrale**, par G. BALLET et A. DUTIL.

Chez un malade affecté depuis plusieurs années d'hémiplegie gauche, la mort fut amenée par une affection accidentelle, broncho-pneumonie double. A l'autopsie se montrèrent les lésions classiques : il existait un foyer occupant la partie postérieure du noyau extra-ventriculaire du corps strié et empiétant sur la capsule

interne. La portion lenticulaire du foyer est le siège d'altérations récentes ; sur une étendue de un centimètre cube, il y a une infiltration leucocytaire abondante particulièrement autour des vaisseaux dont certains sont épaissis et d'autres rompus ; dans cette zone, il n'y a plus que de la névroglie enfermant dans ses mailles des leucocytes. Par la coloration de Gram, dans la lumière des vaisseaux, dans les petits foyers hémorragiques récents on décèle des cocci en grande abondance.

Séance du 26 juin 1896.

655) Un cas de paralysie arsenicale chez une fillette de sept ans,
par M. J. COMBY.

Il s'agit d'une fillette de 7 ans traitée par l'arsenic à haute dose (235 milligr. en 11 jours) pour une chorée intense, qui n'a d'abord présenté que quelques troubles gastriques attribuables à la médication employée. Six semaines après la suppression de l'arsenic, elle fut prise de paralysie successive des membres inférieurs, puis du tronc et des membres supérieurs avec incontinence d'urine et des matières fécales. La sensibilité cutanée est conservée, les réflexes abolis, la réaction faradique nulle, pas d'atrophie musculaire ni de troubles trophiques. La guérison a eu lieu en six semaines. Pour l'auteur, on avait probablement affaire à une myélite d'origine arsenicale plutôt qu'à une polynévrite.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 24 février 1896.

656) Un cas d'illusion de « déjà vu » ou de « fausse mémoire »,
par ARNAUD.

Un officier de 34 ans, neurasthénique, présente ce symptôme 18 mois après une fièvre palustre grave suivie d'amnésie continue. Il affirme reconnaître ou revivre tout ce qu'il voit, lit ou fait. Il reconnaît les événements « non pas tant grâce à ses souvenirs, que par l'identité des pensées qui lui viennent à l'esprit ».

Les caractères de l'illusion sont les suivants : 1° L'intervalle entre la perception réelle et le souvenir illusoire est très court une minute au plus. — 2° La réflexion ne rend en aucune façon l'illusion plus précise. — 3° Les trois éléments constitutifs du souvenir normal (conservation, reproduction, localisation dans le passé) sont très imparfaits dans le souvenir illusoire. — 4° L'illusion n'est continue qu'en apparence, en réalité elle est intermittente mais peut être réveillée à chaque instant et à propos de tout. Enfin elle consiste en ceci que, à un événement unique et actuel correspondent deux images ou représentations mentales dont l'une conserve les caractères de l'actualité, tandis que l'autre prend l'apparence d'un souvenir ; elle résulterait d'une courte distraction survenant entre deux perceptions d'un même objet ; la première perception étant faible, passive, le malade, grâce à son état d'amnésie, la reporte dans le passé quand elle se répète et devient consciente.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

*Séance du 24 juin 1896.*657) **Sur le seneçon.**

MM. HEIN et DALCHÉ se sont livrés à une étude thérapeutique sur le senecio vulgaris et le senecio jacobea ; leurs alcaloïdes sont bien moins puissants que celui du senecio canicica que l'on rencontre au Brésil et qui est tétanisant. L'action du seneçon indigène sur les nerfs sensitifs est inconnue. A faible dose, il agit sur les nerfs moteurs en diminuant l'excitabilité, il diminue le nombre des battements du cœur ; à forte dose, il provoque des modifications analogues à celles du curare, le cœur s'arrête en systole.

Pour M. BARDET le seneçon agit en provoquant la contraction de la musculature génitale.

658) **De la révulsion.**

M. DE FLEURY a étudié les effets provoqués par une révulsion moyenne chez des neurasthéniques ; chez ces derniers un minimum d'action thérapeutique suffit à déterminer un maximum d'effets physiologiques. L'auteur a observé que la révulsion provoquait une accélération des échanges gazeux, une augmentation de l'urée, la polyurie, une élévation de température, un accroissement de la force musculaire et de la pression vasculaire.

Le mode de révulsion importe peu : tout révulsif excite les terminaisons nerveuses, et c'est à ce titre que sont également utiles des moyens très différents les uns des autres : le massage et la cure d'air, les douches et les pointes de feu. La révulsion est une méthode de thérapeutique mécanique. On en obtient les meilleurs effets en l'employant à dose modérée ; avec des révulsions trop intenses les résultats sont nuls ; des phénomènes d'inhibition entrent en jeu et entravent la marche des processus.

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

*Septième session, tenue à Nancy du 1^{er} au 6 août 1896 (Suite).*659) **Un cas d'équivalent clinique de la migraine,** par LAMACQ.

Un homme, à la suite de contrariété ou d'un excès de travail, éprouve le lendemain au réveil, soit une hémicrânie droite, soit une névralgie du pied droit. L'un et l'autre phénomène durent le même temps, 24 heures. Si le sujet arrête sa névralgie du pied par un bain de pieds chaud, le lendemain il a la migraine. Enfin névralgie du pied et migraine s'accompagnent des mêmes phénomènes accessoires.

660) **Neurasthénie et paralysie générale,** par RÉGIS.

1^o La neurasthénie peut s'associer à la paralysie générale à toutes ses périodes : au début (période préparalytique), comme plus tard (paralysie générale à symptômes neurasthéniques). — 2^o La neurasthénie peut être confondue avec la paralysie générale : dans des cas infectieux, particulièrement au décours d'infections aiguës, et qui peuvent être, soit de la neurasthénie avec obtusion, confusion

mentale, soit de la véritable paralysie générale au début. — 3° Les principaux caractères distinctifs sont : a) Existence ou absence de la syphilis. b) Existence de l'hérédité cérébrale morbide, présomption en faveur de la neurasthénie. c) Date de la neurasthénie. Neurasthénie ancienne remontant à l'enfance, présomption de neurasthénie. Neurasthénie récente, chez un homme mûr, présomption de paralysie générale. d) Embarras de la parole plus émotif qu'organique dans la neurasthénie. e) La diminution mentale de la neurasthénie est plutôt une obtusion mentale qu'une démence. f) La neurasthénie syphilitique et la paralysie générale ne s'améliorent ni l'une ni l'autre par la médication spécifique; mais les autres traitements améliorent rapidement la neurasthénie syphilitique, tandis qu'ils restent sans effet sur la neurasthénie préparalytique, qui peut même être fâcheusement stimulée par l'hydrothérapie.

661) Du sulfate de duboisine comme moyen de combattre le refus des aliments chez les paralytiques généraux, par FRANCOIS.

Solution à 40 0/0, 1/4 de seringue. Inefficace chez les autres aliénés.

662) Troubles psychiques des fumeurs d'opium, par LAURENT.

L'opium fumé cause d'abord une excitation de la mémoire, d'où bavardage avec persistance de la netteté des idées; le haschich excite à tel point la production des idées, que celles-ci n'ont pas le temps d'être exprimées, ce qui cause une apparence de délire. Quand le fumeur parle ou agit, il présente une certaine excitation de la mémoire ou de l'activité. S'il pense, lit ou écoute, l'attention est diminuée, la rêverie distraite survient. L'acquisition est presque annihilée, la vie du fumeur lui laisse peu de souvenirs.

L'opium produit une hyperesthésie générale qui, suivant une sensation de fatigue morale ou physique, peut être l'origine d'une activité factice. L'opium et le haschich, à l'état aigu, empêchent le sommeil et l'hypnose; à l'état de besoin, ils les favorisent.

Les troubles généraux chez le fumeur d'opium sont surtout dus à la perte de l'appétit et du sommeil.

Au point de vue médico-légal, l'opium n'entre en rien dans la criminalité: poison psychique, il contribue à dégrader la race humaine; sa nocivité ne le classe que loin après l'alcool.

663) Transformation de la personnalité et démence sénile,
par PARISOT.

Pendant le cours de la démence sénile, certains troubles psychiques peuvent apparaître et constituer un délire spécial. Des impressions réveillent des sensations anciennes profondément enregistrées dans les cellules et par des associations dynamiques fortement cohérentes, remettent en lumière un état de conscience antérieur. L'individu se trouve transformé en un autre plus jeune. Oublieux du présent, tout entier dans le passé, il pense, il sent avec un cerveau vieux, mais qui ne contient plus qu'un reliquat de souvenirs contemporains de la jeunesse.

664) Démence sénile et toxicité urinaire, par PARISOT et LÉVY.

Dans plusieurs cas de démence sénile avec délire vésanique l'apparition du délire a toujours été précédée d'un abaissement notable de la toxicité urinaire.

665) Psychopathies gastriques, par PAUL SOLLIER.

L'auteur a déjà décrit l'*anorexie mentale*. Il expose aujourd'hui le trouble qui consiste en une appréhension de la digestion, une sorte de *phobie* qui pousse le malade à redouter les effets que l'ingestion ou la digestion des aliments sont capables de produire : étouffements, palpitations, vertiges, congestion cérébrale.

Début insidieux. L'appétit présente des irrégularités (inappétence complète, accès de boulimie). Les sujets, sous prétexte qu'ils digèrent mal, restreignent leur alimentation et perdent vite l'habitude de manger. Ils peuvent même oublier les mouvements nécessaires à cet acte.

Ils ont essayé tous les médicaments, tous les aliments, et d'abord améliorés, il sont retombés dans les mêmes troubles. Les malades arrivent à ne plus penser qu'à leur alimentation et se font ainsi une existence à part. Ils restreignent non seulement leurs fonctions digestives, mais tout le champ de leur activité physique, intellectuelle et morale.

La relation qui existe entre le système nerveux central et l'appareil digestif est mise en évidence, outre l'état mental, par des troubles de sensibilité de la zone gastrique, et par le retentissement de toutes les impressions digestives dans le cerveau, que signalent eux-mêmes les malades.

Le pronostic est sérieux en raison du trouble apporté à toutes les fonctions de l'existence. La durée peut être extrêmement longue. Le seul traitement consiste à soustraire le malade à l'influence de son entourage, à lui rendre l'habitude de s'alimenter en le rassurant sur les suites que doit avoir l'alimentation qu'il est habitué à redouter.

666) Cas d'hyperostose crânienne chez une femme épileptique. Observation, pièce anatomique, épreuves photographiques et moulage en plâtre, par PICHENOT.

A 15 ans, premières crises, mort à 40 ans. A l'autopsie, hémorragie méningée en nappe, pas de lésions apparentes du cerveau. Au crâne, hyperostose externe fronto-pariétale, avec épaisseur maxima de ces os de 5 centim. Poids total du squelette osseux de la tête, 2,649 gr.

667) Délire des persécutions à double forme, par VALLON.

On distingue les persécutés raisonnants (type Falret), et les persécutés hallucinés (type Lasègue). Dans ces dernières années M. Vallon a observé un malade qui agit tantôt comme un raisonnant, tantôt comme un halluciné. Ce cas mérite le nom de délire des persécutions à double forme. Il prouve, une fois de plus, qu'entre les types morbides les plus différents, on peut trouver des intermédiaires.

668) Parole automatique, par BERNHEIM.

Femme aphasique chantant en paroles et récitant sa prière correctement. Le centre de Broca persiste, mais est difficile à actionner. Il faut, dans l'acte du langage volontaire, d'abord *vouloir parler*, chercher les mots dans le centre des souvenirs auditifs; il faut ensuite projeter ces mots sur la circonvolution de Broca et enfin vers le bulbe. Il y a là une série de transmissions multiples qui ne se font pas chez la malade.

669) Deux cas de maladie de Morton, par LAMACQ.

Femme, 28 ans, diathèse arthritique; femme, 20 ans, neurasthénique. Dans les deux cas il n'y a pas de laxité de la voûte plantaire.

670) **Note sur les apparitions de Tilly-sur-Seulles**, par LAURENT.

A noter que la vision a été aperçue pour la première fois d'une fenêtre d'un pensionnat distante de 700 m. Les visionnaires s'étant rapprochés virent la Vierge de près, l'hallucination étant restée fixe par rapport aux points de repère; à noter le manque absolu d'esprit critique, qui fait accepter à la population ces visions comme une chose toute naturelle.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

AUCLAIR. — Névrogliome diffus ayant envahi les circonvolutions temporo-sphénoïdales. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, janvier 1896, p. 25.

AUCLAIR. — Kyste de la dure-mère. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, février 1896, p. 107.

K. PICHLER. — Ein fall von otitischer Hirnsinusthrombose. *Prager med. Wochenschrift*, 1895.

A. THOMAS. — Lésion sous-corticale du cervelet chez le chat. Dégénérescences secondaires. *Société de Biologie*. 6 juin 1896.

LAGOUTTE. — Un cas complexe de hernie ombilicale embryonnaire avec ectopie de la vessie, abouchement de l'intestin dans la cavité vésicale et spinabifida. *Gazette hebdomadaire*, 1896, n° 24, 22 mars.

BOINET. — Maladie d'Addison expérimentale chez le rat d'égout. *Gazette des hôpitaux*, 1896, n° 19, 13 février.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — NIMIER. — Fracture du crâne par coup de pelle-bêche; trépanation; méningite suppurée diffuse, mort. *Gazette des hôpitaux*, n° 31, 12 mars 1896.

FR. SCHILLING. — Sur les rapports de la méningite tuberculeuse avec les traumatismes du crâne. *Münch. med. Woch.*, 1895, n° 46, p. 1079.

[Une observation personnelle. Début des phénomènes méningitiques après le traumatisme crânien. Autopsie.]

HENNING. — Contribution à la symptomatologie et thérapie des formes nerveuses de l'influenza. *Münch. med. Woch.*, 1895, n° 36, p. 837.

CHABBERT. — Sur un cas d'ophtalmoplégie nucléaire transitoire consécutive à une migraine ophtalmique. Ophtalmoplégie migraineuse. *Progrès médical*, 1895, p. 241. Voir *Revue neurol.*, 1895, p. 367, 1^{er} semestre.

FRED. TRESILIAN. — Cas d'ophtalmoplégie unilatérale complète. *Brain*, 1895, parts 70 et 71, p. 313.

J. HERRNHEISER. — Le fond de l'œil dans la poliencéphalite hémorragique supérieure. *Wien. med. Presse*, 1895, n° 44.

Moelle. — N. M. PLOCHINSKY et J. N. EGULASASANTZ. — Syringomyélie et ses rapports avec la lèpre. *Arch. russes de psych., de neur. et de méd. légale*, 1895, t. XXV, 3.

CRAMER. — La valeur diagnostique et pronostique du réflexe rotulien. *Münch. med. Woch.*, 1895, nos 46 et 47.

APPEL. — Un cas rare de luxation paralytique de la hanche. *Münch. med. Woch.*, 1895, n° 40, p. 925.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

l'un
t la
ere;
ces

thé-

aris,

mens-

nces

avec

ina-

des

épa-

896.

rau-

es le

uses

une

241.

895,

ique

rap-

v, 3.

inch.

med.